

ксенон–катомаса не только не снижает уровень в сыворотке ЩФ, но при больших дозах даже проявляет четкую тенденцию к его повышению, что может свидетельствовать об усугублении холестатических явлений, развивающихся при гепатите.

Напротив, активность каталазы в сыворотке крови крыс с гепатитом снижается, а введение препарата восстанавливает ее активность, уже начиная с минимальной дозы.

Наиболее четкое состояние противоборствующих систем, антиоксидантной и прооксидантной, отображает индекс АПИ [4]. На рис. 6 приведены результаты определения этого индекса в печени крыс с токсическим гепатитом и получавших ксенон–катомас. Из рисунка четко видна зависимость доза–эффект в восстановлении этого показателя, что еще раз свидетельствует о лечебном действии препарата ксенон–катомас при токсическом гепатите.

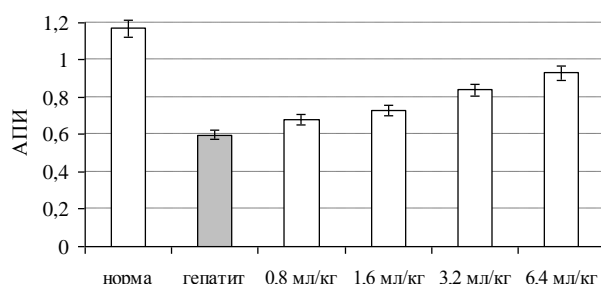


Рис. 6. Влияние дозы ксенон–катомаса на индекс АПИ печени крыс с токсическим гепатитом

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что лечебные эффекты ксенон–катомаса при экспериментальном токсическом гепатите у крыс проявляются уже с дозы 0,8 мл/кг и последовательно увеличиваются с ростом дозы до 6,4 мл/кг.

К сожалению, с увеличением дозы препарата начинают проявляться его холестатические эффекты, что необходимо будет учитывать при клиническом применении ксенон–катомаса.

Список литературы

1. Скиба В. Я. Патогенетичні принципи терапії ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки ротової порожнини: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / В. Я. Скиба. – Київ, 1996. – 48 с.
2. Гепатопротекторные свойства ксенон–катомаса / А. П. Левицкий, А. П. Графов, С. А. Демьяненко [и др.] // Вісник стоматології. – 2010. – № 4. – С. 2–5.
3. Демьяненко С. А. Гепатопротекторні свойства катомаса / С. А. Демьяненко // Вісник стоматології. – 2010. – № 3 (72). – С. 12–14.
4. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости: метод. рекомендації / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.] – Одесса, 2010. – 16 с.
5. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / Горячковский А. М. – [3-е изд.]. – Одесса : Экология, 2005. – 616 с.
6. Ковальчук Л. Я. Лужна фосфатаза у хворих з обтураційною жовтяницею / Л. Я. Ковальчук, В. І. Максимлюк, І. І. Смачило // Медична хімія. – 2000. – Т. 2, № 2. – С. 45–46.

Поступила 12.05.11

УДК 616.314-002-085.242-085.31:547.953.2:615.038

О. В. Деньга, д. мед. н., В. В. Витт, д. мед. н.,
Л. Б. Цевух, к. мед. н., Н. Ф. Коновалов, к. мед. н.

ГУ «Институт стоматологии АМН Украины»
Одесский Национальный медицинский университет

ЗАКОНОМЕРНОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В КОСТНОЙ ТКАНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПОД ВЛИЯНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ОСТЕОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ

У 50 крыс в возрасте 3-х дней, которые были распределены на 5 групп наблюдения, было проведено исследование влияния остеотропных препаратов – остеомаса, цинктерала и гидроксиапатита на морфологию костной ткани челюстей при экспериментальном кариесе в течение 1 месяца. Установлено, что наиболее качественно процессы регенерации развиваются при введении в лунку остеомаса и цинктерала, что проявляется полной регенерацией костных пластинок на всём протяжении повреждённой костной ткани.

Ключевые слова: крысы, экспериментальный кариес, остеомас, цинктерал, гидроксиапатит, костная ткань, регенерация.

О. В. Деньга, В. В. Витт, Л. Б. Цевух,
М. Ф. Коновалов

ДУ «Інститут стоматології АМН України»
Одеський національний медичний університет

ЗАКОНОМІРНОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У КІСТКОВІЙ ТКАНИНІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ ОСТЕОТРОПНИХ ПРЕПАРАТІВ

У 50 щурів у віці 3 днів, які були розподілені на 5 груп спостереження, було проведено дослідження впливу остеотропних препаратів – остеомасу, цинктералу та гідроксиапатиту на морфологію кісткової тканини щелеп при експериментальному карієсі протягом 1 місяця. Встановлено, що найбільш якісно процеси регенерації розвиваються при введенні у лунку остеомасу і цинктералу, що проявляється повною регенерацією кісткових пластинок на всьому протязі ушкодженої кісткової тканини.

Ключові слова: щури, експериментальний карієс, остеомас, цинктерал, гідроксиапатит, кісткова тканина, регенерація.

О. V. Denga, V. V. Vitt, L. B. Zevuh, N. F. Kononov

SU «The Institute of the Dentistry of the AMS of Ukraine»
Odessa State Medical University

LAW-GOVERNED NATURES OF MORPHOLOGICAL PROCESSES IN EXPERIMENTAL ANIMALS BONE TISSUE UNDER THE INFLUENCE OF DIFFERENT BONE-AFFINITIVE MEDICINES

On 50 rats 3 days age, which was differentiated into 5 observation groups, the investigation of influence of bone affinitive medicines-osteomag, zinkteral and hydroxyapatite on the jaws bone tissue in experimental decay conditions during 1 month was conducted. It was established, that in leading into the alveola osteomag and zinkteral, regeneration processes develops the most qualitatively, what is manifesting in bone laminae complete regeneration over the whole length of damaged bone tissue.

Key words: rats, experimental decay, osteomag, zinkteral, hydroxyapatite, bone tissue, regeneration.

Повышение эффективности лечения воспалительных процессов в постоянных зубах, находящихся на разных стадиях роста и развития корня является актуальной задачей стоматологии детского возраста. Это связано с целым комплексом факторов: значительная распространенность заболевания, сложность и трудоёмкость врачебных манипуляций, большой процент неудач и осложнений при лечении, а также нередкое отсутствие стабильности результатов, полученных при использовании известных способов лечения [1].

Предпосылками проведения данного эксперимента явились достаточно широкое распространение осложнённой формы кариеса (периодонтита) в постоянных зубах с несформированными корнями у детей, существующие научные экспериментальные и клинические работы в этой области [2-5].

Цель работы. Исследование процессов регенерации лунки альвеолярного отростка челюстей экспериментальных животных под влиянием остеотропных препаратов - остеомага, цинктерала и гидроксиапатита.

Материалы и методы исследования. Исследования проведены на 50 крысах линии Вистар стандартного разведения средней массой 52 ± 4 г в возрасте 3.0 ± 2 дня на начало эксперимента. Экспериментальный кариес у животных воспроизводили путем содержания их на высокосахарозной диете мягкой консистенции Стефани [6].

Животные были распределены на группы по 10 штук в каждой;

- первая группа - контроль - диета вивария;
- вторая группа - контроль - кариесогенный рацион (диета Стефани);
- третья группа - кариесогенный рацион и цинктерал (ZnSO_4) (25 мг/кг);
- четвертая группа - кариесогенный рацион и гидроксиапатит (300 мг/кг);
- пятая группа - кариесогенный рацион и остеом (витамин D_3 , Ca, Mg, Cu, Zn) (360 мг/кг).

Каждой группе (за исключением контрольных групп) внутривенно вводили соответственно препараты - остеом (содержащий кальций, цинк, медь, магний, витамин D_3) [7], цинктерал (сульфат цинка) [8] и гидроксиапатит в виде водной суспензии. Через месяц под тиопенталовым наркозом крысам удаляли моляр верхней челюсти, вносили в лунку соответственно те же препараты и закрывали циакрином. В течение последующего месяца крыс содержали на кариесогенном рационе и продолжали внутривенное введение препаратов. По окончании сроков наблюдения животных всех групп забивали и вычленили челюсти.

Материалом исследования явились фрагменты челюсти экспериментальных животных после экстракции зубов. Иссеченные фрагменты костной ткани челюсти фиксировали в нейтральном 10 % формалине, декальцинировали, заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином [9].

Результаты исследования и их обсуждение.

Спустя месяц после начала эксперимента у животных, находящихся на кариесогенном рационе отмечались явления выраженной деструкции костной ткани альвеолярных отростков. Микроскопически определялись участки декальцинации костной ткани. В этих местах отмечалась в виде полосы базофилия кости. Края ее были нечеткие. Существенно уменьшается количество остеоцитов. Сохранившиеся остециты больших размеров за счет отечной и вакуолизированной цитоплазмы. Между костными пластинками определяются островки костного мозга, нередко костный мозг отсутствует. Между костными пластинками заметны небольшого размера, неправильной формы островки неоформленной соединительной ткани, незначительно инфильтрированной лимфоидными элементами.

К этому моменту времени определяются и признаки регенерации. Проявляются они в формировании довольно толстого слоя хрящевой ткани. Хрящевая ткань складывается из крупных клеток с круглыми или овальными ядрами, содержащими плотное круглое ядрышко. Цитоплазма слабо базофильная. Клетки плотно прилегают друг к другу. Именно вблизи хрящевой ткани располагается узкая полоска уже оформленной плотной волокнистой соединительной ткани, в которую включены фрагменты деструктивно измененной костной ткани. Признаков воспалительной инфильтрации этой ткани не выявляется. Вблизи пучков волокнистой ткани и в ней самой определяется незначительное количество кровеносных сосудов различного калибра (рис. 1).

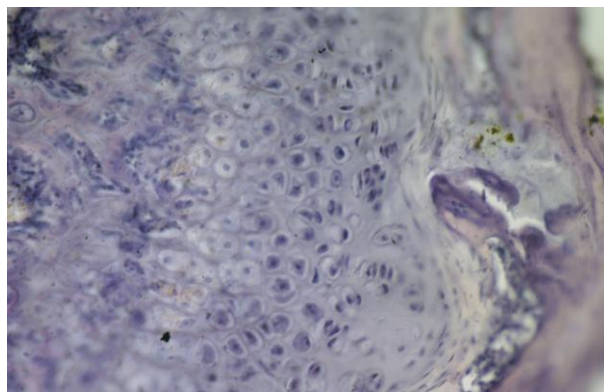


Рис. 1. Формирование хрящевой ткани в месте повреждения костных пластинок альвеолярных отростков крыс, находящихся на кариесогенного рациона. Месяц с момента начала эксперимента. Отмечается деструкция костных пластинок, сопровождающаяся их декальцинацией. Скопление гемосидерина. Широкая полоска хрящевой ткани, состоящей из хондроцитов различной степени дифференциации. Слева обнаруживается, что вблизи костных пластинок, между которыми располагается костный мозг, пролиферируют остециты. Гематоксин-эозин. X 280.

Несколько иная картина обнаружена при введении в лунку цинктерала. При микроскопическом исследовании обращает на себя внимание наличие значительно более узкой полоски хрящевой ткани в месте регенерации. При этом отсутствуют участки ее дегенерации и некроза. Хрящевая ткань хорошо дифференцирована. Состоит она из столбиков хондроцитов,

окруженных гомогенным базофильным веществом. На границе с костной тканью хондроциты равномерно распределяются в два-три слоя вдоль костной ткани и отмечается их дифференциация в направлении остеоцитов. Непосредственно в этом месте отмечается формирование костных пластинок, большая часть которых уже достаточно хорошо дифференцирована. Местами хрящевая ткань отсутствует и отмечается полная регенерация костной ткани в результате дифференциации хрящевой ткани. При этом полость лунки выполняется плотной волокнистой тканью без признаков воспаления (рис. 2).

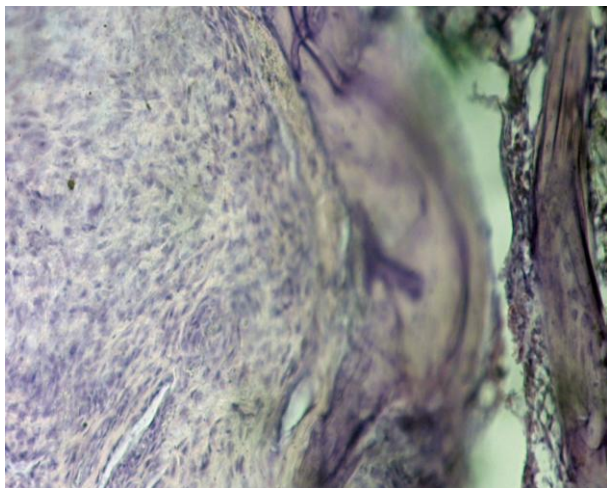


Рис. 2. Место повреждения костной ткани у крысы после помещения в лунку остеомага. Месяц с момента начала эксперимента. Место повреждения завершившееся формированием костной ткани покрыто плотной неоформленной волокнистой тканью без признаков воспаления. Гематоксилин-эозин. X 140.

Микроскопическое исследование участков деструкции альвеолярных отростков при введении остеомага практически не выявляет существенных качественных и количественных отличий процессов регенерации, обнаруженных у животных предыдущей экспериментальной группы. Как и у них, в группе животных при введении остеомага, спустя месяц после начала эксперимента процесс регенерации костной ткани полностью не завершен, но находится на поздних стадиях своего развития. Об этом свидетельствует обнаружение лишь небольших островков или полосок хрящевой ткани вблизи костных пластинок. При этом на остальном протяжении процесс регенерации завершен формированием костных пластинок обычного строения. Межбалочные пространства выполнены костным мозгом. К зрелым костным пластинкам прилежит плотная неоформленная, хорошо васкуляризованная соединительная ткань без признаков воспаления (рис. 3).

Особенности морфологических проявлений процессов регенерации у животных, которым вводился в лунку гидроксиапатит, примерно такие же, как и у животных предыдущих групп. Отмечено лишь наличие более широкой пластинки хрящевой ткани, что свидетельствует о более медленном процессе регенерации. Спустя месяц после начала эксперимента у животных, находящихся на кариесогенном рационе с

введением в лунку гидроксиапатита, отмечалось наличие достаточно выраженной деструкции костных пластинок альвеолярных отростков. При этом выявлялись участки декальцинации костной ткани, ее базофилия. Как и у животных, находящихся на кариесогенной диете, сохранившиеся остеоциты находятся в состоянии отека и вакуольной дегенерации. В этот промежуток времени сохраняется активность остеогенных клеток, расположенных в костном мозге.

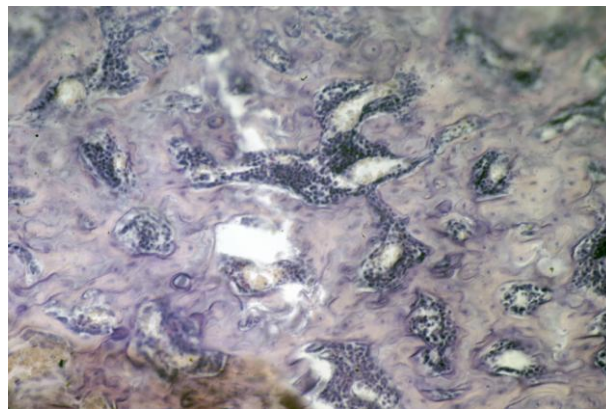


Рис. 3. Месяц с начала эксперимента при введении в лунку остеомага. Зрелая костная ткань. Межбалочные пространства выполнены костным мозгом. Гематоксилин-эозин. X 280.

Выводы. Проведенные морфологические исследования позволяют заключить, что процесс регенерации костной ткани альвеолярных отростков у крыс, находящихся на кариесогенном рационе, протекает обычным способом через промежуточную стадию формирования хрящевой ткани за счет дифференциации остеогенных клеток костного мозга. При этом необходимо отметить, что спустя 1 месяц после начала эксперимента процесс регенерации не полностью завершен во всех изученных группах животных, но существенно отличается степенью формирования костной ткани, сохранением признаков регенерации, наличием признаков воспалительной реакции. Наиболее «качественно» процессы регенерации развиваются при введении в альвеолярную лунку после травмы таких препаратов, как цинктерал и остеомаг. Спустя 1 месяц после начала эксперимента практически на всем протяжении поврежденной костной ткани отмечается полная регенерация костных пластинок. Лишь местами сохранились участки хрящевой ткани в виде узкой полоски или небольших островков. Каких-либо существенных различий степени регенерации при применении двух указанных препаратов нами морфологически не обнаружено.

Список литературы

1. Ковальов С. В. Периодонтит / С. В. Ковальов, М. А. Шундрик, І. Я. Марченко. – Полтава, 2004. – 163 с.
2. Бурдулин М. П. Роль стимуляции репаративного остеогенеза в комплексном лечении хронического периодонтита : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / М. П. Бурдулин. – Тбилиси, 1990. – 18 с.
3. Деньга О. В. Биохимические показатели околозубных тканей при экспериментальной терапии периодонтита / О. В. Деньга, Л. Б. Цевух, А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2007. - № 4. – С. 40 – 44.

4. Максимовский Ю. М. Анализ диагностических форм хронических деструктивных очагов в периодонте / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин // Стоматология для всех. – 2003. – № 4. – С. 24 – 26.

5. Левицкий А. П. Физиологическая микробная система полости рта / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2007. – № 1. – С. 6-11.

6. Дроговоз С. Обережно – вітаміни / С. Дроговоз, М. Шарева // Вісник фармакології та фармації. – 2003. – № 5. – С. 38-40.

7. Левицкий А. П. Синергизм остеогенного действия Са и Zn при переломе нижней челюсти крыс / А. П. Левицкий, А. Г. Гулюк, Г. Д. Малек // Вісник стоматології. – 2004. – № 2. – С. 18 – 20.

8. Левицкий А. П. Остеотропные свойства цинка / А. П. Левицкий // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 42.

9. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лили: под ред. В. В. Португалова – М.: Медицина, 1969. – 349 с.

Поступила 18.05.11



УДК 616.314.17+612.017.11] – 001.5

О. В. Авдеев, к. мед. н.

Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського

ХАРАКТЕРИСТИКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН З ПАРОДОНТИТОМ ЗА ЗМІНЕНОЇ РЕАКТИВНОСТІ

У статті наведено результати досліджень імунологічних змін у сироватці крові щурів із запаленням в пародонті за зміненої реактивності. Встановлено, що розвиток пародонтиту у вигляді гіпоергічної та гіперергічної експериментальної моделі, супроводжується змінами кількості циркулюючих імунних комплексів, активності комплементу, відсотка фагоцитуючих лейкоцитів, фагоцитарного числа, індексу фагоцитарної активності. Причому ці порушення виявляються в різному ступені і мають різну спрямованість, що свідчить про різні механізми розвитку запального процесу в пародонті.

Ключові слова: генералізований пародонтит, сироватка крові, імунітет, циркулюючі імунні комплекси, фагоцитарна активність лейкоцитів.

А. В. Авдеев

Тернопольский государственный медицинский университет
им. И.Я. Горбачевского

ХАРАКТЕРИСТИКА ИМУНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С ПАРОДОНТИТОМ ПРИ ИЗМЕНЕННОЙ РЕАКТИВНОСТИ

В статье приведены результаты исследований иммунологических изменений в сыворотке крови крыс с воспалением в пародонте при измененной реактивности. Установлено, что развитие пародонтита в виде гиперергической и гиперергической экспериментальной модели, сопровождается изменениями количества циркулирующих иммунных комплексов, активности комплемента, процента фагоцитирующих

лейкоцитов, фагоцитарного числа, индекса фагоцитарной активности. Причем эти нарушения были различной степени и имели различную направленность, что свидетельствует о различных механизмах развития воспалительного процесса в пародонте.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, сыворотка крови, иммунитет, циркулирующие иммунные комплексы, фагоцитарная активность лейкоцитов.

A. V. Avdeev

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

DESCRIPTION OF IMMUNOLOGICAL CHANGES FOR EXPERIMENTAL ANIMALS WITH PERIODONTITIS AT THE CHANGED REACTIVITY

In the article the results of researches of immunological changes are resulted in the whey of blood of rats with inflammation in a periodontium at the changed reactivity. It is set that development of periodontitis as hypoergic and hyperergic of experimental model, accompanied the changes of amount of circulatory immune complexes, activity of complement, percent of phagocytosis leucocytes, phagocytosis number, index of phagocytosis activity. Thus these violations were a different degree and had a different orientation, that testifies to the different mechanisms of development of inflammatory process in a periodontium.

Key words: generalized periodontitis, whey of blood, immunity, circulatory immune complexes, phagocytosis activity of leucocytes.

Запальні захворювання пародонта є найбільш поширеною патологією в стоматології. Генералізований пародонтит має не тільки різні прояви клінічної картини хвороби в окремих хворих, але й у динаміці патологічного процесу в пародонті у кожного хворого [1]. Розвиток генералізованого пародонтита слід розглядати як результат взаємодії мікробного чинника й організму хворого. На даний час різнобічно вивчено вплив мікробного, травматичного, імунного, судинного та інших місцевих факторів у розвитку генералізованого пародонтиту. Вивчені особливості перебігу на тлі супутньої патології організму. З одного боку, перебіг місцевої запальної реакції залежить від імунологічних властивостей організму даного пацієнта, з іншого – вогнище запалення в тканинах пародонту впливає на цілий організм. Виникає замкнуте коло, що погіршує репарацію пошкоджених тканин і відновлення імунного гомеостазу [2].

Одними з причин відсутності стійкого ефекту після проведеної терапії з приводу пародонтита можуть бути як дисбіотичні явища в порожнині рота із порушенням стабільності нормальної мікрофлори, так і зміни реактивності організму в цілому. Цьому сприяє ріст агресивності навколишнього середовища, вплив стресорних факторів, збільшення серед населення осіб з різного роду імунодефіцитами, нераціональне застосування антибіотиків [3]. Не виключено, що й комплексна терапія генералізованого пародонтита, яка включає використання антимікробних засобів із широким спектром дії, може сприяти тотальному пригніченню індигенної мікрофлори порожнини рота й усіх ланок імунного захисту [4].